

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

191

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 14 Mars 1907, à 1 heure

Par Jean MAILLE

**La Mort rapide
dans l'Eczéma
CHEZ L'ENFANT**

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges { *MM. THOINOT, professeur*
MÉRY, agrégé
JEANSELME, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE GÉNÉRALE DE MÉDECINE

H. ROUX

2, Rue Antoine Dubois, 2

1907

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N° —

191

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 14 Mars 1907, à 1 heure

Par Jean MAILLE

La Mort rapide
dans l'Eczéma
CHEZ L'ENFANT



Président : M. HUTINEL, professeur

MM. THOINOT, professeur

Juges { MÉRY, agrégé
JEANSELME, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

LIBRAIRIE GÉNÉRALE DE MÉDECINE

H. ROUX

2, Rue Antoine Dubois, 2

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE
Professeurs		MM.
Anatomie.....		POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		GRANCHER
Maladies des enfants.....		JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	}	TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	}	N...
		PINARD
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFTEL, chef
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	des travaux anat.
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	TEISSIER
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CLAUDE	LABBE	MERY	VAQUEZ
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon affection
filiale et de ma reconnaissance.*

A MON ONCLE, LE DOCTEUR PINEAU

*En gage, pour lui et les siens,
de ma bien affectueuse amitié.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOIZARD

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Au début de ce petit travail, nous voulons remercier tous ceux qui nous ont aidé de leur enseignement ou de leur expérience clinique, pendant le cours de nos études médicales.

A nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine de Poitiers, et en particulier à MM. Delaunay, Chrétien, Malapert, Brossard et Petit ; à nos maîtres de l'hôpital Saint-Joseph de Paris, MM. Genouville et Compain ; à nos maîtres de la Faculté de Paris, MM. Bar, Brindeau, Moutard-Martin et Méry, nous apportons l'assurance de notre bien vive reconnaissance.

C'est à M. Moizard que nous devons le sujet de cette thèse. A lui, au Dr Hébert, son ancien interne, et à M. Moncany, son très aimable interne actuel, dont les conseils et l'expérience nous ont tant servi, nous adressons l'hommage de notre profonde gratitude.

Tous nos remerciements enfin à M. le professeur Hutinel, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

LA MORT RAPIDE DANS L'ECZÉMA

CHEZ L'ENFANT

I

De nombreuses observations de mort rapide au cours de l'eczéma chez l'enfant ont éveillé l'attention des auteurs qui se sont demandé quel pouvait être le mécanisme de cette mort. Nous étudierons plus loin les théories émises à ce sujet. Elles sont du reste assez récentes, et bien longtemps avant qu'on ait apporté sur la question quelque'esprit critique, on avait relaté les faits sans essayer de les expliquer.

Hippocrate déjà devait penser aux maladies cutanées, lorsqu'il écrivait : « Il est des maladies qu'on ne peut pas guérir et d'autres dont il vaut mieux ne pas tenter la guérison ; car on s'exposerait à occasionner le transport de la matière morbifique sur des parties qui en seraient lésées et la nature pourrait y succomber. »

Mais, c'est en 1643 que Zacutus Lusinatus, le pre-

mier, parla de la mort subite dans l'eczéma, lorsque, pestant contre les médecins imprudents qui cèdent aux instances de la famille et donnent des onguents pour guérir les maladies de peau, il ajoute : « Quo factum est, ut qui expulso ad cutem humore ab epilepsia, cæterique gravissimis cerebri vitiis erant immunes, præsidiorum exiccantium vi, in apoplexiam, comitalem morbum, convulsionem, cæcitatem et mortem subitam, restagnante ad internas sedes humore, incurrerint. Ab his medicamentis medici caveant est necesse. »

Pendant plus de deux siècles, les médecins resteront dans cette crainte d'accidents très graves, quelquefois mortels, succédant à la disparition brusque de cet exécutoire qu'il faut savoir respecter ; et la tradition populaire, encore aujourd'hui bien connue, d'après laquelle on ne doit pas toucher à l'eczéma du nourrisson, repose certainement sur des faits d'observation. « C'est à ce danger d'un traitement local intempestif que répondent certaines pratiques populaires qui voient dans la *toque* des Bretons, le *chapeau* des Bourguignons, la gourme vulgaire, tous eczémas impétignisés du cuir chevelu, des émonctoires auxquels il est interdit de toucher. » (Variot).

Dans son *Traité des Maladies qu'il est dangereux de guérir*, Raymond en 1816 rapporte l'observation d'un enfant eczémateux « dont la teigne s'affaissa et qui fut saisi d'un accident d'épilepsie parfaite qui lui dura près d'une heure, ... après quoi la teigne reparut », et si grâce à « un vomissement fort copieux

d'humeurs et d'alimens qui lui fut procuré par deux grains de tartre émétique », que l'auteur « lui fit avaler dans une cuiller d'eau commune », si, grâce à ces soins, l'enfant ne mourut pas, l'auteur n'en rappelle pas moins qu'il est des cas où « la matière qui se portait au dehors, restant et agissant au-dedans, jette ces enfants dans l'épilepsie, l'apoplexie, l'aveuglement et souvent dans une mort subite ».

Après Raymond, s'écoule une longue période pendant laquelle la question qui nous occupe resta dans l'oubli, et nous recherchons en vain dans les travaux de Devergie (1), d'Aran (2), de Bonnin (3), de Vernet (4), de Moussé (5), de Bontemps (6), qui furent publiés de 1838 à 1882, nous ne retrouvons aucune observation nouvelle digne d'être citée.

Pourtant en 1881, Gaucher publie l'observation d'un adulte, atteint d'eczéma généralisé et mort rapidement, où, pour la première fois, est faite l'autopsie : L'auteur trouve tous les viscères très congestionnés, un foie volumineux, une rate grosse et dure, une endocardite légère. Il n'en faut pas plus et le sujet qui nous occupe sort de son obscurité. Succès-

1. DEVERGIE. *De la mort subite, de ses causes, de sa fréquence suivant l'âge, le sexe et les saisons*. Ann. Hyg. publ. et méd. légale, t. XX, 1838, p. 145 et Méd. légale, 1852.

2. ARAN. *Des morts subites*. Thèse d'agrégation. Paris, 1853.

3. BONNIN. *De la mort subite*. Thèse de Paris, juillet 1861.

4. VERNET. *Des causes de la mort subite*. Thèse de Paris, 1873.

5. MOUSSÉ. *Causes de la mort subite*. Thèse de Paris, 1877.

6. BONTEMPS. *De la mort subite chez les jeunes enfants*. Thèse de Paris, juin 1882.

sivement, sont publiées les années suivantes trois nouvelles observations de Baginski en 1882, de Grancher en 1885, et de Hardy en 1886. Baginski émet l'hypothèse que son petit malade a dû mourir d'infection septique aiguë ; quant à Grancher, il ne trouve à l'autopsie qu'une congestion des centres nerveux : « Nous voilà, dit-il, fort embarrassés, car nous ignorons encore la nature de l'eczéma ; mais je ne doute pas, si le raisonnement par analogie est permis, du transport ou de la rétention, comme vous voudrez, d'un agent chimique ou figuré, cause à la peau de l'eczéma et dans le bulbe des convulsions. »

Il faut ensuite aller jusqu'en 1891 pour retrouver des observations nous intéressant : A cette date, Kaposi et l'Ecole de Vienne signalent des cas d'eczéma « devenant rapidement gangreneux, diphtériques, fibrineux, phlegmoneux » et amenant la mort en quelques jours au milieu de phénomènes d'éclampsie et de collapsus.

A la même époque que les maîtres allemands, Guaita, Ferreira et l'Ecole italienne publient huit observations d'enfants porteurs d'eczéma impétigineux et morts, pensent les auteurs, de néphrite parenchymateuse. L'année suivante, Félici en publie deux cas semblables.

En 1894, Bernheim Karrer publie une observation très nette d'infection septique foudroyante. Mais, c'est surtout l'année suivante que dans la thèse de Wyss nous trouvons des documents intéressants,

en particulier cinq observations que nous rapportons plus loin.

En 1895 également, sans parler des communications faites par Humhalter et par Legendre, est publiée, sous l'inspiration du professeur Hutinel, la thèse d'Hulot suivie deux ans plus tard de celle de Saurain. Ces auteurs tendent à montrer que la mort rapide dans l'eczéma est due à une infection aiguë à porte d'entrée cutanée.

Les conclusions du professeur Hutinel sont adoptées par D'Espine et Picot dans leur traité de 1899, à l'occasion d'une nouvelle observation intéressante, que nous citons plus loin.

En 1901, cette question de mort subite dans l'eczéma donne lieu à une intéressante discussion à la réunion des Pédiâtres de Düsseldorf : Bloch, Simon et Castenholz y rapportent des cas de mort subite à la suite d'eczémas traités, et Castenholz en conclut que la mort subite doit être attribuée en ces cas à ce que la respiration cutanée, déjà troublée par l'eczéma, est tout à fait abolie par l'application d'onguents sur une large surface.

En 1903, un Anglais, Borland, cite dans *The Lancet* une observation très curieuse : Un enfant atteint d'eczéma aigu est pris subitement d'hématémèse et meurt. A l'autopsie, on trouve un ulcère duodénal. Pour l'auteur, la lésion cutanée a envoyé au système nerveux central une excitation qui par réflexe a amené de l'hyperchlorhydrie, cause elle-même de l'ulcère et de l'hématémèse.

La même année, Cohn publie l'observation d'un enfant de 15 mois, mort au cours d'un eczéma traité et avec des symptômes de néphrite. Pour lui, les ganglions lymphatiques hypertrophiés ont logé des produits de résorption toxique ou des microorganismes, qui au moment de la guérison, ont amené la mort par lésions rénales.

Enfin, citons, à la même époque, la thèse de Dupeyrac. Cet auteur, reprenant la théorie du professeur Bouchard, pense que les eczémas d'origine interne ne sont en réalité que des auto-intoxications par ralentissement de la nutrition et production en excès de matériaux incomplètement élaborés et toxiques, et que la mort, en ces cas, ne relève que d'une auto-intoxication.

En 1904, Fur, ayant observé fréquemment chez les enfants eczémateux l'état lymphatique de Paltauf, a essayé d'expliquer chez eux un certain nombre de morts subites par l'hypertrophie du thymus.

Et l'année suivante, Bernheim Karrer fit paraître un mémoire où, ayant observé à l'autopsie des lésions de myocardite très avancée, il concluait que dans ces cas la mort devait être attribuée bien plus au mauvais état du cœur qu'à toute autre lésion.

Citons encore, en 1905, une remarquable leçon clinique de D'Astros sur l'évolution et les complications des infections cutanées.

Enfin l'an dernier, cinq travaux ont été faits, touchant à la question qui nous occupe :

C'est d'abord la très intéressante thèse de François-

Dainville sur les troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques.

Ce sont ensuite les deux belles thèses de Hudelot et de Brelet faites encore sous l'inspiration du professeur Hutinel et qui résument très bien la question.

Ce sont enfin les deux articles parus en juin et octobre dernier dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, le premier de Bouloche et Grenet, le second de Guinon et Pater, tous deux relatifs à des cas de mort rapide par insuffisance hépato-rénale.

Nous-même, ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre d'eczémas suivis de mort subite ou rapide chez les nourrissons, bien que les causes de la mort nous aient paru multiples, dans la majorité des cas, nous avons rencontré à l'autopsie des lésions accentuées et anciennes du foie et des reins. Ces lésions hépato-rénales nous semblent dues à une infection gastro-intestinale antérieure relatée dans les antécédents, et l'on peut se demander si l'eczéma n'est pas souvent une toxidermite dont l'insuffisance hépato-rénale est la cause : le foie n'arrêtant plus de poisons intestinaux, le rein ne les éliminant plus, et l'eczéma devenant un émonctoire supplémentaire.

Les accidents ultimes que nous avons étudiés rappellent par leur aspect clinique les accidents de l'urémie et de l'insuffisance hépatique.

Nous étudierons donc dans les observations antérieures les cas suivis d'autopsie, et les théories émises pour expliquer les accidents mortels. Beaucoup

d'entre eux sont expliqués par la théorie que nous émettons, et que de nombreuses analogies cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques nous permettent de soutenir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Thèse de Saurain, obs. XII).

Frédéric E..., 6 mois est admis le 10 octobre 1882. La mère souffrit d'un eczéma pendant sa grossesse et le malade fut atteint trois ou quatre jours après sa naissance d'une éruption qui avec le temps s'est toujours étendue. A l'âge de 6 semaines, cet enfant a été atteint d'une furonculose généralisée.

Etat actuel. — Enfant normalement développé, cependant assez maigre, atteint d'un eczéma généralisé. Un peu de matité à droite. Rudesse de murmure vésiculaire. Fièvre considérable.

12 octobre. — Nuit agitée. A 6 heures du soir, mort. A 7 heures, le cadavre est déjà en rigidité. La peau est très fortement teintée en violet.

Autopsie le 13 octobre. — Craniotabes. Œdème des méninges. Hydrocéphalie ventriculaire. Œdème de la substance cérébrale. Pneumonie. Œdème pulmonaire étendu aux deux côtés. Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Hypertrophie de la rate : 6,5 sur 4,5 et 1,0.

Infiltration des follicules du gros intestin et de la partie inférieure de l'intestin grêle.

Courbe thermique :

10 octobre. — Matin 38°. Pouls 136. Respiration 24

Soir 41°2 » 156

11 octobre. — Matin 38°7

Midi 39°7 » 152 » 56

Après-midi 39°2

Soir 39°3

OBSERVATION II

(Thèse Saurain, obs. XIV.)

Auguste W..., 28 semaines. Est admis à l'hôpital le 14 mars 1884.

L'éruption a déjà fait une apparition à l'âge de 7 semaines.

Etat actuel. — Enfant modérément développé, tenu très malproprement. Le visage et les bras présentent un eczéma croûteux assez intense.

24 mars. — Sur quelques érosions de la joue gauche se développe un érysipèle, qui de là, envahit rapidement le nez. Prescription : huile de lin.

2 avril. — Erysipèle tout à fait en desquamation.

27 avril. — Amélioration sensible de l'eczéma avec l'onguent d'Hébra. Mais le 29, température vespérale 40 degrés. Respiration et pouls rapides. Le 30 avril, à droite et en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, matité intense, souffle bronchique. Râles à moyennes bulles abondantes, humides. Bronchophonie. Vibrations thoraciques exagérées : pneumonie.

3 mai. — Le malade est en collapsus.

Mort à 2 heures du matin.

Autopsie le 5 mai. — Insuffisance mitrale. Endocardite de

l'oreillette et de la valvule tricuspideenne droite. Péricardite. Pleuro-pneumonie droite généralisée, avec léger exsudat et fausses membranes épaisses à gauche.

Dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Rein droit 7,5 sur 4,5 et 3. Rein gauche de même : Capsule d'aspect tacheté.

Dégénérescence graisseuse intense.

OBSERVATION III

(Service du professeur Hutinel. Thèse Thiercelin, 1894.)

M... Léon, 3 mois, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 2 juin 1893. Il a l'aspect d'un enfant bien portant. Pourtant, il présente dans le dos, sur le cou et à la face interne des cuisses de grandes plaques d'eczéma, il n'a pas de troubles digestifs apparents, il est gardé quelques jours à la crèche avant d'être dirigé à la campagne.

Pendant son séjour à la crèche, il est nourri avec du lait pasteurisé, au moyen de la marmite de Soxhlet ; ce lait est toujours frais, il provient de la vacherie annexée à l'hospice. Néanmoins, le 3 juin, le lendemain de son entrée, il est pris de vomissement et de fièvre, puis presque aussitôt de diarrhée, la température s'élève à 39°5, on le porte à l'infirmerie, on pratique immédiatement le lavage de l'estomac et de l'intestin et on administre au petit malade 0 gr. 10 de calomel, puis diète aqueuse ; eau albumineuse.

Après deux jours d'amélioration, les vomissements réapparaissent, la diarrhée revient séreuse, liquide, abondante, la fièvre reparait : température 40 degrés. Pendant la nuit, l'enfant est

agité, il vomit, il a une diarrhée très abondante, séreuse ; et le matin, il est méconnaissable, ses traits sont ridés, ses yeux excavés, sa peau sèche et brûlante ; température 39°5. Lavages d'estomac et d'intestin. Sérum artificiel, etc...

Le 6 juin au matin, température 36 degrés. Le malade est dans le collapsus, la peau se plisse. il a perdu 300 grammes depuis avant-hier. On lui donne un bain à 39 degrés, puis on l'entoure de boules chaudes et on l'enveloppe d'ouate. La diarrhée persiste, aqueuse, et il meurt le soir.

Les matières fécalesensemencées sur des boîtes de Pétri donnent des colonies de bactérium coli commune, presque pures, virulentes à la dose classique pour un cobaye.

A l'autopsie, peu de lésions. Estomac légèrement dilaté ; le foie présente à la coupe un aspect blanc et anémique ; au microscope, il présente de la dégénérescence graisseuse à la périphérie des cellules. Ensemencées, la bile et la rate donnent naissance à des colonies de colibacille. Le sang n'en contient pas.

OBSERVATION IV

(Service du professeur Hutinel. Thèse Hulot.)

Le 26 mai, entre à l'hospice des Enfants-Assistés une petite fille de 5 mois, L... Gabrielle.

Petite, rachitique, elle a un aspect des plus misérables. Le cuir chevelu est recouvert complètement de croûtes d'impétigo. Au niveau de la nuque, se montrent deux abcès de la grosseur d'une noix. Les ganglions correspondants sont tuméfiés et fluctueux ; à la région dorsale existe un autre abcès assez volumi-

neux. L'œil du côté droit est atteint de conjonctivite, il y a même une petite ulcération de la cornée.

Le reste du corps est sale, couvert au niveau des fesses et de la paroi abdominale de petits abcès de la grosseur d'un petit pois.

Les fonctions digestives s'accomplissent à peu près normalement : il n'y a que deux selles jaunes dans la journée.

L'enfant tette mal et la nourrice est obligée de lui faire couler le lait dans la bouche. Pas de vomissements. Les abcès sont ouverts et pansés. Ils contiennent du staphylocoque doré à l'état de pureté. Pas de fièvre. La température oscille entre 37 et 38 degrés.

Malgré cela, la dénutrition est rapide ; en six jours, le poids baisse de 650 grammes.

Le 2 juin, l'état général s'aggrave brusquement. Une diarrhée blanche, fétide, pas trop liquide cependant, s'établit.

Calomel 0 gr. 05. Lavage d'intestin. Diète aqueuse.

Le lendemain, la température monte rapidement ; il y a des convulsions plusieurs fois dans la journée. Les yeux se convulsent et restent strabiques ; les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent. Quelques râles fins en arrière, à la base du poumon gauche, sans matité. Rien dans la gorge.

Pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur bien accusée de la nuque, pas de raie méningitique. Le ventre est plutôt ballonné, Trois selles en diarrhée blanche.

Le lendemain 4 juin, la température a encore augmenté. Les convulsions ont presque disparu, mais les vomissements et la diarrhée persistent.

L'enfant succombe à 11 h. 1/2 du matin, moins de quarante-

huit heures après l'apparition des premiers symptômes de diarrhée.

A l'autopsie, faite deux heures après la mort, on trouve les poumons un peu congestionnés, surtout à la base gauche. Le cœur ne présente rien d'anormal : Il contient un sang poisseux, couleur sépia.

Le foie est un peu gros, marbré, manifestement gras. La rate, épaissie, est dure à la coupe.

L'intestin est uniformément congestionné, mais sans ulcération ni gonflement des plaques de Peyer. Les ganglions mésentériques sont un peu tuméfiés.

Les reins ne présentent rien d'anormal. Le cerveau est sain ; pas d'œdème, ni de méningite.

La pulpe de la rate et le sang ensemencés ont donné des cultures de coli-bacille tellement abondantes qu'elles ont envahi la totalité du milieu de culture et qu'il a été impossible de s'assurer si d'autres microbes existaient aussi dans les organes.

OBSERVATION V (Résumée)
(Wyss. Thèse de Zurich, 1894.)

Enfant de 9 mois, porteur d'un eczéma de la face, des mains et de l'abdomen. Le côté gauche de la nuque s'enflamme et suppure, et il se produit de la périphlébite de la jugulaire gauche. L'enfant succombe rapidement.

A l'autopsie, on trouve des ecchymoses sous-pleurales, une hypertrophie de la rate. Ramollissement de la muqueuse gastrique. Les reins sont franchement atteints de dégénérescence amyloïde ; on constate de plus un catarrhe aigu du côlon transverse et un œdème considérable des méninges, avec hydrocéphalie interne.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Wyss. Th. de Zurich, 1894.)

Enfant de 3 mois, porteur d'un eczéma de la tête et de la face. Il meurt tout à fait subitement sans que rien ait pu faire prévoir cette mort rapide. On trouve à l'autopsie une hyperémie et un œdème considérable des méninges. Un peu d'hydrocéphalie ventriculaire et une inflammation aiguë du gros intestin.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Wyss. Th. de Zurich, 1894.)

Fillette de 3 mois $1/2$, atteinte d'un eczéma du visage, meurt très rapidement.

A l'autopsie, on trouve un œdème marqué du cerveau et des méninges ; un peu d'hydrocéphalie interne. La substance cérébrale montre une infiltration séreuse, et il y a augmentation du liquide cérébro-spinal. Ecchymoses sous-pleurales, *néphrite parenchymateuse*. Foie gras. Entérite du gros intestin. Sable dans l'appendice vermiforme.

A l'examen microscopique, Wyss a trouvé du streptocoque dans le liquide des ventricules.

OBSERVATION VIII

(D'Espine et Picot. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1899, t. II, p. 868.)

Un petit garçon de 9 mois présentait depuis un ou deux

mois, comme seul phénomène morbide, un eczéma intertrigo généralisé, qui avait été traité avec succès par les enveloppements humides à l'eau boriquée. Le traitement fut abandonné pendant un certain temps, et quand l'enfant fut revu, on constata une sécrétion purulente à la surface de la peau au siège de l'intertrigo. L'enfant était somnolent, ne présentait pas de fièvre. Il n'avait pas rendu une goutte d'urine. Il présentait sur le tronc un rash à macules rouges, qui fut considéré comme de nature urémique. Il fut pris d'une attaque de convulsions et succomba dans le coma, un ou deux jours après le début des accidents. A l'autopsie, la vessie était vide, ratatinée. *Les reins étaient congestionnés et augmentés de volume.* Ils présentaient à l'examen microscopique *les lésions de la néphrite parenchymateuse, aiguë diffuse avec petites hémorragies interstitielles.* La rate était un peu augmentée de volume et présentait les caractères de la rate infectieuse.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Bernheim. — *Centralbl. für Bakt.*, 1891, p. 141.)

Le 24 février 1893 était admis à l'hôpital de Zurich pour un eczéma étendu le jeune Ernest D... âgé de 4 mois.

Etat à l'entrée à l'hôpital. — On constate un eczéma suintant et croûteux du cuir chevelu, de la face, de la poitrine, et aussi des membres, mais avec une moindre intensité. Sur les deux mains, grandes pustules. Les ganglions lymphatiques de la nuque, de chaque côté, sont durs et gonflés. Dans l'urine, réaction albumineuse légère, mais réelle. Dans les organes internes, en dehors d'une hypertrophie de la rate, rien d'anor-

mal. Cet enfant souffre depuis décembre 1891 de cet eczéma qui ne s'est pas amélioré sous l'influence du traitement. L'enfant prend bien le lait. Température 36°8 seulement. Surprise extrême de la garde-malade qui le trouve mort dans son lit pendant la nuit qui a suivi l'admission.

Des recherches au sujet de cette mort subite ne donnèrent rien, et l'autopsie, qui fut exécutée environ six heures après la mort par le professeur Wyss, ne donna aucun renseignement suffisant :

Autopsie. — Marbrures marquées et très étendues sur le dos et les parties déclives des membres. Pâleur généralisée sur le reste du corps. Pas de rigidité cadavérique.

L'écorce cérébrale est congestionnée à la base, la substance du cerveau est ferme. Congestion de l'organe sans altération macroscopique. Rien de particulier sur les méninges.

Sous les deux plèvres, ecchymoses punctiformes. Cavités pleurales vides.

Dans le péricarde, 2 à 3 centimètres cubes de sérosité. On y trouve assez de petites ecchymoses. Le cœur droit est en diastole, flasque, et contient un peu de sang spumeux. Dans l'oreillette droite, un caillot sanguin. Le cœur gauche est vide, contenant simplement un peu de sang liquide et un tout petit caillot. Couleur feuille morte du muscle cardiaque.

Les amygdales ne sont pas altérées. La gauche présente plusieurs points blancs. Œsophage violacé dans sa première portion.

En dehors de cela, pas d'altérations.

Poumons congestionnés, œdème considérable. Ganglions trachéo-bronchiques un peu infiltrés et présentant des follicules blanchâtres.

Foie extrêmement pâle. Lobe gauche très anémié. Lobe droit: ecchymoses sous la capsule de Glisson. La surface de section présente une pâleur très marquée. Le dessous des lobules est effacé. Coloration jaunâtre. Bile fluide, rare.

Le thymus est très gros. Rate grosse : longueur 8 1/2, largeur 4. Epaisseur 1 1/2. Surface unie tendue. Tissu pâle, très diffus, présente de grands follicules.

Estomac normal de volume ; muqueuse pâle, flasque, ainsi que celle du duodénum, jéjunum et iléum. Hypertrophie des plaques de Payer et des follicules clos. Ceux du gros intestin le sont encore plus. Pas de vers intestinaux.

Rein droit : 6,8 sur 2,5 et 1,4.

A la section, les vaisseaux qui séparent les pyramides sont gorgés de sang.

Rein gauche : 6,5 sur 2,5 et 1,7.

Diagnostic. — Entérite aiguë de l'intestin grêle et du gros intestin. Hypertrophie de la rate. Altération parenchymateuse des reins. Œdème pulmonaire.

Examen bactériologique. — On trouve : staphylocoque blanc, staphylocoque doré et un diplocoque.

Examen microscopique. — Congestion intense des capillaires du poumon. Leucocytes éosinophiles nombreux. Alvéoles remplies de cellules et de fibrine. Endothélium alvéolaire à protoplasma homogène ou granuleux.

Foie. — Les cellules du foie présentent de l'hypertrophie trouble et de la dégénérescence graisseuse.

Reins. — Forte hyperémie des vaisseaux entre les substances corticale et médullaire, ainsi que des artères et veines qui en partent et du réseau entourant les canalicules contournés.

Epithélium des canalicules urinaires, dans les parties congestionnées, présente l'hypertrophie trouble avec des noyaux se colorant faiblement ; en d'autres points, nécrose cellulaire. Dans quelques glomérules, entre le réseau vasculaire et la capsule, on trouve de petites masses d'un exsudat granuleux qui se colore à l'éosine. Enfin, les coupes colorées à l'hématoxyline, et un peu aussi celles qui le sont au bleu de méthyle, présentent des granulations rondes et ovales, se colorant les unes très fortement, les autres très faiblement, qui sont sûrement des petits cocci.

Dans la coupe de l'intestin grêle, on remarque la grandeur et l'extrême richesse en cellules des follicules. Nécroses circonscrites de la muqueuse. Même aspect dans le gros intestin.

OBSERVATION X

(Thèse Wyss.)

Lucia R..., âgée de 3 mois, admise le 2 mars 1895.

Depuis quatorze jours, eczéma de la face et de la tête. Urine sans albumine. Le 12 mars, l'eczéma est en voie de guérison, mais l'état général s'est aggravé.

14 mars. — Convulsions, coma.

15 mars. — Température 40°6. Convulsions violentes et fréquentes occupant les membres et la face. Mort le soir à 10 heures au milieu de convulsions.

Autopsie. — A lieu le 15 mars, vingt heures après la mort. Œdème du cerveau et des méninges. Un peu d'hydrocéphalie ventriculaire : Quelques ecchymoses sous-pleurales. Hypertro-

phie de la rate (8,5 sur 3,25 et 1,0.). *Foie grassex.* *Néphrite parenchymateuse* : *Rein gauche augmenté de volume.* La surface présente les étoiles de Verheyen se détachant sur le fond blanchâtre. Bassinet pâle, normal. Substance corticale hypertrophiée par places, de coloration blanchâtre ou jaunâtre. *Rein droit comme le gauche*, sauf qu'on trouve dans le bassinet des granulations d'urates. *Entérite du gros intestin.* Il y a du sable dans l'appendice vermiculaire.

Examen bactériologique. — Staphylocoque blanc et colibacille (?). Streptocoques.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Dr Le Gendre. — *Revue d'Obstétrique*, 1895, p. 213.)

Je fus consulté, vers la fin de l'année dernière, pour un enfant alors âgé de 5 mois environ, né à terme, élevé au sein exclusivement, bien portant depuis sa naissance ; mais qui commençait à présenter un peu d'eczéma. Il avait d'ailleurs un état général satisfaisant, avait jusque-là augmenté régulièrement de poids et ne présentait pas de troubles digestifs.

Dans les antécédents héréditaires, je relève de multiples affections neuro-arthritiques, surtout du côté paternel qui m'est mieux connu ; le père a eu un eczéma assez important dans sa première enfance.

Cependant, l'enfant était arrivé au huitième mois, ayant toujours un eczéma aussi étendu et aussi prurigineux, ayant plutôt un peu moins de selles, mais toujours plus ou moins vertes, d'ailleurs jamais fétides ; avec un ventre absolument

plat... Je dus conseiller, comme la saison devenait plus clémente, d'emmener l'enfant à la campagne.

L'enfant revint avec un état général moins mauvais. A ce moment, l'enfant, qui, depuis six ou sept mois que duraient son eczéma et ses troubles digestifs, n'avait jamais eu de fièvre, fut pris un jour brusquement de fièvre : 38° 5.

Je ne constatai pourtant d'autres localisations morbides qu'un peu de rougeur des amygdales, outre la stomatite et la gingivite, avec quelques aphtes disséminés. Aucun phénomène pulmonaire. Cependant la température continua à monter à 39, 40 et 41 degrés, malgré les bains, les enveloppements froids et les moyens ordinairement employés dans les états infectieux. L'enfant tomba dans un état comateux et succomba le quatrième jour.

Ce fait met bien en lumière le rôle des infections secondaires dans la marche et l'évolution des eczémas.

OBSERVATION XII

(Thèse Saurain, Paris, 1897.)

Le 15 mai 1894, entre à l'hospice des Enfants-Assistés M... Juliette, 4 ans.

Croûtes d'impétigo sur la tête, plaques d'eczéma suintantes au niveau des oreilles et des lèvres. Cachexie.

A l'auscultation, dans les deux poumons, bouffées de râles fins sans souffle ni matité. Température 38 à 39 degrés. Sous l'influence du traitement, mieux sensible. Au bout d'un mois, elle avait repris un kilogramme, mais il reste toujours quelques petites ulcérations sur la face. Bientôt, la température s'élève

de nouveau. Le sang, pris dans une veine du pli du coude avec une seringue stérilisée, etensemencé sur gélose et sur bouillon, donne cinq colonies de staphylocoque doré. La mort survient le 28 juillet dans un état de prostration profonde.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve des poumons un peu emphysémateux sur les bords. Ça et là, des noyaux d'atélectasie aux bases, un peu de congestion.

A la coupe, il s'écoule des grosses bronches un peu de liquide purulent, ce liquide contient du staphylocoque doré.

Le cœur est sain, renfermant un sang épais, poisseux. Rien dans le péricarde. Staphylocoques dans le sang du cœur.

Le foie est gros, marbré, graisseux.

La rate est grosse et dure à la coupe. Le parenchyme est rouge foncé. Un peu de pulpeensemencée nous donne des cultures de staphylocoques.

L'estomac et l'intestin sont rouges, congestionnés, mais sans ulcérations.

Le cerveau ne présente aucune lésion.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Bernheim Karrer.)

E... V., né le 19 novembre 1900. Nourri au sein jusqu'à l'âge de 2 mois. Puis nourri au lait de vache ; troubles digestifs. A 4 mois, eczéma croûteux au niveau du front et des joues. Amélioration.

17 octobre 1901. — L'eczéma est étendu ; l'enfant est abattu, févreux, la langue est sale. Pas d'angine ; rien à si-

gnaler du côté de l'appareil cardio-vasculaire ; engorgement des ganglions cervicaux ; *albuminurie*.

18 octobre. — L'éruption augmente.

19 octobre. — On applique une pommade à l'ichtyol et à l'oxyde de zinc, l'enfant est abattu. La nuit du 19 au 20 se passe bien. Le 20, au matin, l'enfant est abattu et vomit ; pas de selles. A 11 heures du soir, il s'éveille, puis se rendort facilement. A 6 heures du matin, la mère trouve son bébé mort et déjà froid.

Autopsie faite au bout de six heures. La peau de la joue droite est couverte de pus. Un peu de liquide dans le péricarde ; le myocarde est pâle et l'examen histologique montre la disparition de la striation transversale du muscle cardiaque, et par places, l'augmentation des noyaux, avec infiltration de cellules rondes dans les interstices. Les poumons sont congestionnés, le thymus est hypertrophié.

Les reins sont congestionnés.

L'examen bactériologique montre dans le pus de la joue de très nombreux staphylocoques, tuant la souris en vingt-quatre heures. Staphylocoques peu nombreux dans le sang du cœur, dans le liquide céphalo-rachidien, dans la rate, dans le foie, dans les ganglions lymphatiques.

OBSERVATION XIV

(Guinon et Pater. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*,
octobre 1906.)

S. E..., 18 mois, entrée dans le service le 2 novembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère délicate. Il y a eu quatre enfants, tous morts, l'un à 3 ans, deux à 3 mois, le quatrième mort-né ; on ne peut savoir pourquoi ces enfants ont succombé.

Antécédents personnels. — La petite malade, venue à terme, élevée au biberon, n'a jamais été malade. Elle a depuis plusieurs mois un eczéma impétigineux dont l'intensité varie de temps à autre, mais qui n'a jamais été soigné.

La maladie actuelle a débuté il y a six jours par de la fièvre, des vomissements et une diarrhée abondante, verdâtre ; en même temps, l'enfant a commencé à tousser. Les parents ont remarqué de la bouffissure du visage, de l'œdème des pieds, du gonflement du ventre.

Examen à l'entrée. — Enfant bouffi, œdématié, présentant de la cyanose des extrémités et une certaine gêne respiratoire. La face, le cuir chevelu, le cou, présentent des lésions d'impétigo en voie de dessèchement. Sur les deux bras, jusqu'au niveau du coude, existent également des placards impétigineux et çà et là quelques ecchymoses de petite taille.

Le visage est bouffi, les paupières gonflées ; la peau du tronc, du ventre et des cuisses est tremblotante ; il existe de l'œdème des jambes et des pieds. Les extrémités sont refroidies. La peau sur tout le corps est marbrée de taches violacées. Le ventre est ballonné, tendu, sonore ; il ne paraît pas y avoir d'ascite.

Langue saburrale, un peu rouge à la pointe. Rhinite, purulente accentuée.

La toux est fréquente, la dyspnée assez vive ; respiration expiratrice de Bouchut, et léger battement des ailes du nez. A l'examen des poumons, on trouve au sommet droit en avant de la résistance au doigt avec submatité, en arrière au sommet

gauche une respiration soufflante, des râles sous-crépitants, et presque partout de l'obscurité respiratoire et des râles de bronchite disséminée.

La rate est volumineuse, débordant les fausses côtes ; le foie paraît normal.

On obtient à grand'peine quelques gouttes d'une urine épaisse, foncée, qui renferme environ 1 gramme d'albumine. Il n'y a pas d'hématurie.

L'état général est altéré, avec tendance à l'asphyxie. La fièvre s'élève à 40°4.

Diagnostic. — Néphrite aiguë et broncho-pneumonie au cours d'un impétigo.

L'évolution de la maladie est rapide. La température tombe à 37°4, le 4 novembre, sans que l'enfant soit en meilleur état. Les signes physiques pulmonaires augmentent d'intensité ; des râles humides, bruyants, apparaissent du haut en bas des poumons, prédominants à droite ; il s'y adjoint des râles fins aux deux bases, à droite surtout.

Il n'y a pas de vomissements, mais un peu de diarrhée liquide. Les urines sont presque nulles.

Malgré la diète hydrique, les inhalations d'oxygène, les ventouses scarifiées, les bains chauds, l'aggravation s'accroît et la température remonte au-dessus de 39 degrés ; les urines se suppriment presque complètement, la cyanose et le refroidissement périphérique augmentent et l'enfant succombe le 7 novembre en pleine asphyxie.

Autopsie le 9 (trente-sept heures après la mort). — Pas d'adhérences pleurales, pas de liquide dans les plèvres. Congestion intense des deux poumons, un peu d'œdème ; un peu de bronchopneumonie à la base droite. Pas de tuberculose. Gan-

gions du hile peu développés, inflammatoires, non tuberculeux.

Cœur d'aspect normal, rempli de caillots mous ; poids 85 grammes.

Foie volumineux, pesant 640 grammes, de coloration violacée : périhépatite légère ; à la coupe, congestion intense, le foie est gorgé de sang ; par endroits, dans les deux lobes, aspect du foie muscade et cela surtout au voisinage de la périphérie de l'organe. Quelques taches pâles comme cela se voit dans les foies infectieux.

Reins pesant 110 grammes pour les deux, extrêmement pâles. La capsule se décortique très bien et laisse voir au-dessous d'elle un tissu blanchâtre sur lequel tranchent vivement de belles étoiles de Verheyen. La zone corticale paraît extrêmement mince, mais il est réellement impossible de distinguer les deux zones corticale et médullaire, tant est uniforme la pâleur du tissu rénal. Sur ce fond incolore de toute la région labyrinthique tranchent en rose violacé les pyramides de Malpighi.

La rate pèse 75 grammes. Elle est volumineuse, très ferme, de coloration lie de vin, parsemée de taches blanchâtres irrégulières, de toutes tailles. A la coupe, aspect bigarré, avec zones violet foncé presque noires, surtout abondantes à la périphérie.

Capsules surrénales d'aspect normal.

En aucun organe, il n'y a de tuberculose.

Examen histologique. — *Poumons* : Lésions de broncho-pneumonie, noyaux hépatisés, peu de fibrine, infiltration leucocytaire énorme des conduits bronchiques. Pas de tuberculose. Pas de sclérose, pas d'œdème appréciable.

Foie : Dilatation des capillaires hépatiques, infiltrations des espaces portes par les cellules embryonnaires, avec ébauche

de *sclérose annulaire*, début d'*épaississement* et des *veines portes* et des *branches de l'artère hépatique*. Quelques cellules en *dégénérescence graisseuse* ; quelques cellules à plusieurs noyaux. Ça et là, en plein tissu, amas embryonnaires formant une ébauche de petits abcès miliaires. Légères lésions de sclérose capillaire trabéculaire, et par places, capillaires distendus par des cellules embryonnaires et à parois épaissies.

Rate : Congestion notable. Pas de lésions notables.

Capsules surrénales congestionnées, nombreux vaisseaux gorgés de sang dans la substance centrale. Pas de lésions de l'écorce.

Reins : Lésions de *néphrite subaiguë*, semblant évoluer vers la chronicité. Très légère atteinte de glomérules : quelques-uns sont un peu infiltrés de cellules rondes, et on y note une multiplication des noyaux de la capsule de Bowman. Tubes à épithélium un peu bas, la plupart dilatés. Elargissement notable du tissu interstitiel et par places, grosse infiltration de cellules embryonnaires. Ça et là, l'épithélium des tubes est desquamé, la lumière est obstruée par les cellules tombées venues de l'épithélium et des masses d'albumine coagulée ; beaucoup de ces cellules ont perdu leur noyau. *Sclérose interstitielle soit intertubulaire, soit périglomérulaire*, quelques capsules ayant trois ou quatre rangées de cellules à noyaux fusiformes.

Il a été impossible de déceler sur ces corps la présence de microbes, soit par coloration simple, soit par la méthode de Gram.

OBSERVATION XV

(Rehn, in thèse de Brelet, 1906.)

Un enfant de 16 mois, nourri au biberon, a un *eczéma* de la face et des bras ; après une amélioration à la suite du traitement par une pommade à l'ichtyol, survient une nouvelle poussée d'*eczéma* avec fièvre. Un matin, je suis appelé en toute hâte près de l'enfant. Depuis minuit, il est dans le collapsus. Je le trouve le visage bleuâtre, les extrémités cyanosées ; le pouls est à peine sensible. Mort sans convulsions une demi-heure après mon arrivée.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du myocarde, surtout dans le ventricule gauche. Pneumonie lobulaire avec hyperémie et œdème des poumons. *Infiltration graisseuse du foie.* *Néphrite parenchymateuse sub-aiguë.* Hypertrophie de la rate. Le thymus n'est pas gros. Les ganglions sous-maxillaires, les ganglions du cou et de la nuque sont augmentés de volume.

Au microscope : dégénérescence graisseuse très prononcée du myocarde ; *dégénérescence graisseuse des reins avec desquamation légère de l'épithélium.*

Au point de vue clinique, cet enfant est mort de collapsus cardiaque, et l'autopsie montra des lésions du myocarde.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de MM. Comby et Houzel.)

H... Louis, 4 mois, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. Comby, le 2 janvier.

Né à terme, élevé au sein pendant un mois, puis au biberon (100 gr. lait et 20 gr. d'eau par biberon).

Entré pour eczéma de la face et du cuir chevelu avec impétigo. Poids 4.050 grammes. Semble amaigri ; selles liquides. Température : 38°1. L'enfant est couvert de vaseline.

4 janvier. — Les croûtes d'impétigo tombent. La tête se nettoie. On ordonne la pâte à l'oxyde de zinc.

5 janvier. — Œdème énorme de la tête qui se déforme au sommet. Enfant agité : température 38°5.

6 janvier. — A 7 heures du matin, l'enfant est en pleines convulsions. Cyanose intense avec refroidissement des extrémités. Les convulsions augmentent d'intensité, la température monte à 43°1, et l'enfant meurt à 9 heures du matin.

Autopsie. — Rien au poumon. Cœur normal sans trombose. M. Comby se demande s'il n'y a pas lieu d'admettre que la mort est causée par une sidération bulbaire ?

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de M. Moizard, et de son interne
M. Moncany.)

Les parents sont bien portants. Pourtant le père a des coliques hépatiques. Il y a six autres enfants.

L'enfant, né avant terme, au huitième mois, parce que la mère avait eu de l'albuminurie pendant sa grossesse, a fait de l'ictère des nouveau-nés. Nourri au biberon, mais alimentation mal réglée, et bientôt troubles gastro-intestinaux, puis eczéma de la face et du cuir chevelu, s'étendant sur le cou.

En octobre, à la consultation, on lui trouve un eczéma

intense et des selles vertes et fétides au nombre de deux à trois par jour. Ventre ballonné, parois affaiblies, avec hernies ombilicale et inguinale droites. Le foie est gros, la rate n'est pas appréciable. Les organes thoraciques paraissent sains. Ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux hypertrophiés. Poids 3.480 grammes. On règle l'alimentation. Babeurre. Aucun traitement spécial de l'eczéma.

29 octobre. — Eczéma amélioré. Selles plus jaunes, moins fétides. Poids 3.650 grammes. Même régime.

12 novembre. — Amélioration persistante. Poids 3.810 gr.

26 novembre. — Depuis deux jours, éruption vésico-papuleuse précédée de troubles gastro-intestinaux et diarrhée : Agitation et fièvre. Diminution de poids.

Cette éruption occupe les membres, le tronc et l'abdomen, est discrète à la face, et les éléments assez abondants débutent comme des éléments de varicelle : vésicule claire qui se dessèche et laisse une papule persistante, ou suppure et laisse une ulcération. Pas de fièvre, pas d'énanthème. On diagnostique une varicelle.

Est admis à l'hôpital le 26 novembre. L'éruption suit son cours. Pas de troubles intestinaux, mais beaucoup d'albumine dans les urines. Température, 37°7 à 37°8.

30 novembre. — Au soir, selle diarrhéique très fétide avec ballonnement du ventre et agitation. Lavement de sérum et diète hydrique. Toute la nuit, agitation extrême.

1^{er} décembre. — Etat encore aggravé. Facies cyanosé, globes oculaires enfoncés, langue sèche. Agitation extrême. Pouls presque incomptable ; dyspnée accentuée avec 46 respirations par minute. Température 40 degrés. Peu de signes de lésions

pulmonaires. Légère submatité avec inspiration rude au sommet droit.

La température s'abaisse assez vite, l'état reste le même et le petit malade meurt dans la soirée, dans le coma, sans convulsions, la température n'étant plus à ce moment qu'à 31°5.

Autopsie. — *Poumons* : Congestion peu marquée des deux bases et du sommet droit, où alternent des zones de congestion et d'atélectasie. Petits infarctus aux bases. Pas de ganglions médiastinaux.

Cœur : Normal. Myocarde un peu pâle.

Intestin : Pâle. Parois très minces, distendues. Les ganglions médiastinaux semblent normaux.

Foie : Très touché. Extérieurement, marbrures noirâtres et zones un peu plus pâles. A la coupe, dégénérescence extrême. Foie très gras, surtout le lobe gauche.

Rate : Pas augmentée de volume.

Reins : Très atteints. Diminution de la substance corticale. Aspect vitreux, gras à la coupe.

Examen histologique pratiqué par M. le D^r Hébert. — *Foie* : Dégénérescence granulo-graisseuse.

Eléments scléreux très rares autour des vaisseaux, mais capsule de Glisson épaissie, et, çà et là, amas de cellules rondes qui ne vont pas jusqu'à la formation de nodules infectieux. Congestion intense.

Travées cellulaires démembrées. Cellules hypertrophiées, à bords irréguliers. S'accolent entre elles pour former un réticulum plasmatique.

Noyaux en picnose, d'autres disparus, d'autres hypertrophiés. Le protoplasme prend les deux colorants.

Reins : Congestionnés. Dégénérescence hyaline des cellules

épithéliales des tubes urinifères qui prennent mal les colorants. Foyers de dégénérescence granulo-graisseuse. Infiltration leucocytaire des glomérules.

Rate et ganglions mésentériques : Lésions infectieuses récentes.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance de M. Moizard et de son interne
M. Moncany.)

Enfant de huit mois, entré le 19 novembre, salle Guersant, pour eczéma rebelle de la face avec mauvais état général et fièvre.

Seul enfant de parents bien portants. Eczéma chez la mère. Né à terme le 17 février. Ictère des nouveau-nés. Nourri au sein, mais trop nourri et mal réglé. Après quatre semaines : troubles intestinaux : Diarrhée verte, fétide, coliques, puis eczéma des fesses, de la face ; troubles qui s'accroissent de jour en jour, jusqu'à ce que l'enfant soit amené le 2 juin à la consultation des nourrissons. L'enfant est réglé et mis au biberon. Son état s'améliore. Il augmente de poids, mais trop rapidement : 30 grammes par jour pendant juillet, août et septembre. A la diarrhée fait place une constipation opiniâtre avec alternations d'amélioration et d'aggravation de son eczéma.

12 novembre. — Constipation et selles fétides, aggravation de l'eczéma. Bouillon de légumes et crème de riz, que la mère supprime, l'état s'aggrave.

17 novembre. — Etat plus grave : Prostration succédant à l'agitation, eczéma intense. Constipation opiniâtre.

Entre le 19 novembre, salle Guersant, aux Enfants-Malades.

A 1 heure, pansement humide sur la face.

A 5 heures, température 39°6. Agitation extrême. L'enfant cherche à se gratter, et sous le pansement humide qu'on enlève on trouve un suintement abondant très fétide de l'eczéma. On poudre à sec. Dyspnée très accentuée (Respiration 60 par minute, pouls très fréquent).

Aucun signe thoracique. L'enfant étant très constipé, un lavement ramène des matières très fétides. Diète hydrique pendant quarante-huit heures.

Le lendemain, la température s'abaisse. Dyspnée encore marquée ; respiration soufflante et retentissement du cri au sommet droit. Toujours agité et très constipé. Pas d'albumine.

21 novembre. — Température au-dessous de 38 degrés. Respiration plus régulière. Pas de signes stéthoscopiques. Bouillon de légumes.

22 novembre. — Etat semble le même. L'enfant est gai, lorsque dans la nuit, il est pris de convulsions et meurt.

Autopsie. — Légère congestion cérébrale. Liquide céphalo-rachidien sous tension.

Poumon : Légère congestion aux bases et aux sommets.

Cœur et ganglions médiastinaux normaux.

Thymus gros ; 25 grammes.

Intestins minces, distendus. *Ganglions mésentériques* hypertrophiés.

Foie gros. Dégénérescence graisseuse.

Rate volumineuse : 30 grammes.

Reins. — Dégénérescence graisseuse et hyaline.

Examen histologique pratiqué par M. le Dr Hébert. — *Foie.* — Forme des lobules conservée. Lésions de sclérose relati-

vement anciennes. Sclérose presque uniquement périlobulaire. Les lésions des cellules sont multiples et profondes : Dégénérescence graisseuse intense à peu près généralisée, mais surtout marquée à la périphérie des lobules. Les travées cellulaires sont à peu près conservées. Mais, les cellules sont séparées les unes des autres par un exsudat assez abondant dans lequel on ne trouve pas de globules rouges mais de nombreux leucocytes polynucléaires. Les cellules hépatiques sont irrégulières, généralement hypertrophiées, présentant le plus souvent plusieurs noyaux, quelquefois pas du tout, et elles sont le siège d'une dégénérescence vacuolaire intense. D'ailleurs, la plupart des noyaux se colorent mal ; quant au protoplasma lui-même, il n'est plus granuleux, et n'a plus son affinité élective pour l'hématéine. La veine centrolobulaire est dilatée. C'est seulement autour d'elle que l'on rencontre quelques rares cellules à peu près normales. Certains lobules sont plus complètement atteints, et l'on n'y rencontre plus pour ainsi dire que quelques débris lobulaires. Les espaces portes sont, comme nous l'avons dit, hypertrophiés et sclérosés : cette sclérose est déjà assez serrée. Elle contient cependant un assez grand nombre de cellules rondes qui, par endroits, forment de véritables nodules infectieux où on note la présence relativement considérable de polynucléaires. Les artères et veines dilatées sont entourées de tissu fibreux. Les canaux biliaires sont légèrement hypertrophiés.

En quelques endroits, leur épithélium est desquamé et tombé dans la cavité. En d'autres endroits, ils sont flexueux et ramifiés, sans toutefois présenter la disposition typhique des néo-canalicules biliaires.

Rein : Le rein présente deux sortes de lésions : des lésions

relativement anciennes consistant en îlots de sclérose périvasculaire et périglomérulaire et des lésions aiguës consistant en altération des glomérules et des cellules des tubes contournés. Ces lésions sont en quelque sorte électives, car certaines portions du rein semblent relativement indemnes, à côté d'autres beaucoup plus lésées.

Les cellules des tubes contournés ont en général conservé leurs noyaux, mais ce noyau lui-même se colore et se fragmente en certains points. En d'autres points, et notamment au voisinage immédiat des glomérules, on note une hypertrophie manifeste des éléments et de leurs noyaux. Le protoplasma est granuleux, à limites indécises et se colore également par l'hématéine et l'éosine.

Lésions glomérulaires : Certains glomérules ont une capsule dont le revêtement cellulaire est tuméfié et tombé dans la cavité. Le glomérule lui-même est envahi par des cellules rondes et en certains points par des polynucléaires. Les éléments du glomérule présentent par endroits une dégénérescence vasculaire accentuée.

Rate : La rate présente des lésions infectieuses anciennes. De la sclérose périvasculaire. De la congestion. Les vaisseaux sont gorgés de sang et de leucocytes. Il existe également des lésions infectieuses récentes et de nombreux nodi infectieux.

Ganglions mésentériques : Ils présentent les mêmes lésions de congestion, et des foyers infectieux avec début de nécrobiose.

Poumon : Congestion très marquée : Lésions d'œdème.

III

Dans l'historique, aussi bref que possible et pourtant encore trop long à notre gré, nous avons suivi pas à pas et d'année en année les progrès faits pour élucider la question. Nous allons maintenant essayer de dégager de tous ces travaux les théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie des morts rapides dans l'eczéma.

Ces théories peuvent toutes, pensons-nous, être ramenées à trois groupes représentés par trois noms : *La théorie infectieuse du professeur Hutinel*, — *la théorie mécanique de Paltauf*, — *la théorie toxique du professeur Bouchard*.

Cette classification est du reste bien arbitraire, car, à part la théorie infectieuse qui appartient indubitablement au professeur Hutinel et qui vise uniquement la mort rapide dans les maladies cutanées, les deux autres théories émises primitivement à un point de vue très général par Paltauf et le professeur Bouchard, ont été ensuite appliquées par d'autres auteurs moins connus à la mort subite dans l'eczéma.

Théorie infectieuse. — Cette théorie, comme l'explique Hudelot dans sa thèse, ne s'applique qu'à certains eczémas : aux eczémas infectés avec lésions

impétigineuses. En ces cas, la mort n'est que le résultat d'une septicémie dont l'agent a profité de la lésion cutanée pour pénétrer dans l'organisme. M. Hutinel appuie sa théorie sur les nombreux faits cliniques et bactériologiques que l'on retrouve dans les thèses d'Hulot, Saurain et Hudelot : Ce qui le prouve, ce sont les symptômes ultimes de ces malades qui meurent d'hyperthermie, symptômes qui ne sont autres que ceux d'une infection suraiguë. Ce qui le prouve encore, c'est la constance de bacilles virulents dans le sang, la rate, les matières fécales de ces malades, et c'est aussi ce fait que l'isolement des petits eczémateux suffit à empêcher ces accidents mortels.

Cette théorie n'a du reste pas été soutenue uniquement par M. Hutinel et ses élèves, et sans parler de Baginski qui déjà en 1892 avait émis l'hypothèse que le petit malade qu'il avait observé avait dû mourir d'une infection septique aiguë, Kaposi, Felici en Italie et Bernheim Karrer en Allemagne ont dû s'y rallier.

Théorie mécanique. — Heubner et Feer en 1904 trouvent aux autopsies d'enfants eczémateux morts subitement tous les signes donnés par Paltauf pour caractériser l'état lymphatique, et ils mettent ces morts subites sur le compte de ce status lymphaticus. Dans treize cas avec autopsie, ils retrouvent cet habitus pâteux, ce léger degré de rachitisme, ces adénopathies cervicales et cet hypertrophie du thymus qui forment un tout si bien décrit quinze ans

plus tôt par Paltauf. Quant à expliquer le mécanisme de la mort chez ces enfants au système lymphatique hypertrophié, c'est là un problème bien difficile à résoudre, car dès 1830, Kopp, un médecin danois, décrivant l'asthme thymique, émettait l'hypothèse que tous les phénomènes s'expliquaient par une lésion mécanique, et depuis, hypothèses sur hypothèses se sont accumulées, compliquant, mais n'éluçant pas la question : C'est ainsi que Friedleben en 1858 donne des raisons si plausibles de l'impossibilité d'une action purement mécanique du thymus hypertrophié, que l'asthme thymique de Kopp disparaît complètement de la nosographie. On n'admet plus alors que la théorie du spasme de la glotte.

Vers 1880, Virchow et Conheim, Rauchfuss et Billroth, Jacobi, Somma, Beneke et d'autres encore, reprennent la question et admettent qu'un thymus hypertrophié peut léser des organes importants situés au voisinage, et par là être cause de mort subite.

Puis Paltauf, Escherich, Pott et Seydel apportent des conceptions nouvelles à la question. Ils ont observé des morts par aplatissement de la trachée, mais Richter nie catégoriquement la certitude des observations publiées.

Vinrent ensuite Beneke qui émit l'hypothèse que le thymus est venu directement comprimer le cœur, Pott et Lange penchent plutôt pour une compression indirecte de cet organe par stase sanguine des gros vaisseaux.

D'autres auteurs expliquent la mort par inhibition, le thymus comprimant ou le nerf vague, ou le phrénique, ou le récurrent, ou le sympathique.

Paltauf, en 1889, en même temps qu'il décrit l'« état lymphatique », apporte une nouvelle explication. Pour lui, la mort a lieu par paralysie du cœur, puisque l'arrêt du cœur est toujours manifeste dès les premiers moments, et Pott accepte cette opinion tout en pensant qu'il faut tenir compte de l'action des influences mécaniques.

Enfin, Escherich, Bonnet, Ghika et d'autres essayèrent de faire jouer un rôle à l'action de la sécrétion interne de la glande thymique, mais les faits ne sont pas assez concluants pour que nous nous y arrêtions.

Théorie toxique. — Il faut distinguer avec Bazin les eczémas de cause externe des eczémas de cause interne. Dans ces derniers seulement, la mort est explicable par cette théorie : Le professeur Bouchard, reprenant et rajeunissant la vieille théorie des métastases, fait entrer l'eczéma d'origine interne dans ce groupe des maladies de famille à nutrition ralentie que l'on observe (voir thèse Dupeyrac) :

1° Quand, après l'ingestion d'une quantité déterminée d'aliments, l'organisme met un temps plus considérable qu'à l'état normal pour revenir à son poids primitif ;

2° Quand la ration d'entretien est plus faible que la normale ;

3° Quand le poids du corps est plus faible que la normale ;

4° Quand avec la ration d'entretien, la quantité d'excreta est moindre que la normale ;

5° Quand, pendant l'abstinence, la diminution du poids du corps est moindre que normalement ;

6° Quand on voit apparaître dans les excreta des produits incomplètement élaborés : l'acide urique, l'acide oxalique et les autres acides organiques, les acides gras volatils ;

7° Quand il s'accumule dans le corps un ou plusieurs principes immédiats, l'alimentation étant d'ailleurs normale ;

8° Quand il y a plus qu'à l'état normal un abaissement de la température du corps pendant le repos et l'abstinence, et particulièrement pendant le sommeil.

Ce ralentissement de la nutrition a comme conséquence une oxydation incomplète de substances absorbées et assimilées, et la production en excès de matériaux incomplètement élaborés. L'oxydation ne va pas jusqu'au stade ultime, l'urée ; mais s'arrête à une phase intermédiaire : acide urique, leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xantine, hypoxantine, etc.

Or, tandis que l'urée est soluble, dialysable et non toxique, les matières extractives azotées sus-énumérées ne sont ni facilement dialysables, ni facilement solubles, mais très toxiques. Et les tissus, surtout le rein et la peau sont touchés par cette toxicité : ce qui

le prouve, ce sont les expériences de MM. Gouget, Quimquaud, Gigot-Suard et Gaucher, qui, injectant des solutions de matières extractives à des animaux ont produit des néphrites épithéliales avec gros rein blanc. N'est-ce pas suffisant pour expliquer la mort subite ? Brouardel, dont l'autorité est incontestée en la matière, ne disait-il pas en 1895 : « La mort par le rein est de toutes les morts subites la plus fréquente et de beaucoup. »

C'est cette théorie, déduite des travaux déjà publiés, qu'ont empruntée pas mal d'auteurs pour expliquer des cas de mort dans l'eczéma, et en particulier MM. Bouloche et Grenet pour expliquer le collapsus grave dont ils ont publié l'observation.

Nous venons d'exposer les trois grandes théories dans lesquelles nous avons classé à peu près toutes les idées parues jusqu'à ce jour sur la question. Il nous reste à voir ce que nous devons en retenir :

Il est bien certain que toutes les trois suffisent à expliquer un certain nombre de faits : Ainsi, la théorie infectieuse suffit à expliquer quelques morts où l'autopsie ne décèle aucune lésion viscérale et où le microscope seul révéla une septicémie suraiguë. Mais là, le rôle de l'eczéma est bien secondaire, puisqu'à l'égal des plaies post-opératoires ou de la plaie utérine post-partem, il ne sert que de porte d'entrée à l'agent microbien. Nous avons pourtant relevé dans les thèses de Saurain, Hulot et Hudelot un certain nombre d'observations où l'on trouve des lésions chroniques de dégénérescence du foie et des

reins ; et nous nous demandons si, dans ces cas, les malades ne présentaient pas déjà des lésions hépato-rénales accentuées, lésions dues pour nous à une infection chronique antérieure et subitement aggravée par l'infection soit cutanée, soit digestive : Pour nous, la cause principale de la mort est la lésion chronique. L'infection n'en est que la cause adjuvante.

Avec la théorie de Paltauf, un certain nombre de faits ont été encore expliqués par l'hypertrophie du thymus, et la plupart des auteurs allemands ont admis ce mécanisme de la mort. Pourtant, il n'est pas accepté par tous. Nous avons déjà cité Richter qui pensait, qu'habitué qu'on est à l'autopsie des cadavres amaigris des malades des hôpitaux, on est facilement surpris du volume du thymus et on ne songe pas que ce volume est celui qui répond au bon état de nutrition d'un individu mort subitement. Nous citerons encore Hérard, qui dans la *Presse médicale* de 1906 (n du 21 mars) résume ses critiques en disant que le volume du thymus varie, semble-t-il, avec l'état d'embonpoint ou de maigreur générale du sujet (en cela, il est d'accord avec Richter), et que de plus, l'hypertrophie du thymus n'est pas constante à l'autopsie des morts subites. Quoi qu'il en soit, nous ne voulons point, comme nous le disions tout à l'heure, nier la théorie de Paltauf ; mais nous nous demandons avec Brelet si l'état lymphatique, lui-même, n'est pas après tout autre chose qu'un état d'auto-intoxication.

Quant à la dernière théorie de Bouchard, elle répond à un grand nombre de faits. Ils nous restent seulement à expliquer quel est le rôle du processus d'auto-intoxication, qui, d'après cette théorie, est la cause la plus fréquente de la mort subite, qui en est si souvent la terminaison.

IV

Une étude approfondie des observations, déjà connues ou encore inédites que nous rapportons, permettra d'accepter l'opinion que nous émettons ici : que l'eczéma et une toxidermite consécutive à une infection, — ordinairement à point de départ intestinal, — avec la plupart du temps des lésions hépato-rénales, qui expliquent les accidents ultimes par leur aggravation.

De nombreux faits cliniques, pathogéniques et anatomo-pathologiques nous autorisent à soutenir cette idée, qui, sans s'appliquer absolument à tous les cas, en explique du moins le plus grand nombre. Et, bien qu'on ait distingué des formes multiples d'eczéma (eczémas congénital, — infectieux, — scrofuleux pour les uns ; dus au parasitisme, — à la dentition, — à l'hérédité neuro-pathologique, — aux vices de l'alimentation et aux troubles digestifs pour les autres), nous allons voir que le processus immédiat paraît toujours identique, malgré la cause primitive différente.

Saurain déjà bien avant nous, étudiant les complications de l'eczéma localisées à un seul organe,

avait distingué des complications broncho-pulmonaires, gastro-intestinales, rénales et nerveuses. Mais, nous n'avons à envisager ici que les accidents, qui ont été suivis de mort, et l'examen des observations que nous avons relatées nous amène à ramener à quatre types tous les symptômes au milieu desquels ont succombé nos petits malades. ●

Nous distinguerons donc ceux qui sont morts par :

- 1^o Accidents respiratoires ;
- 2^o Accidents cardiaques ;
- 3^o Accidents digestifs ;
- 4^o Accidents nerveux.

1^o *Mort par accidents respiratoires.* — Ces accidents peuvent être des plus divers, et, sans nous arrêter à ce cas de catarrhe suffocant qu'observa Madinier chez un enfant de 5 mois, catarrhe qui du reste ne fut pas suivi de mort, nous retrouvons dans la thèse de Wyss des observations nombreuses où les petits malades succombèrent au milieu de symptômes de broncho-pneumonie, de pneumonie et de pleuro-pneumonie. Nos observations I et II que nous avons prises dans la thèse de Saurain et qui viennent de l'auteur allemand, en témoignent, puisqu'on retrouve, dans la première, de la matité et de la rudesse vésiculaire expliquant à l'autopsie l'œdème pulmonaire étendu aux deux côtés et quelques lésions de pneumonie, et, dans la seconde, les symptômes d'une pleuro-pneumonie droite généralisée, expliquant les lésions pulmonaires de la nécropsie.

Plus récemment, c'est ce petit malade de Guinon

et Pater (obs. XIV) qui arrive dans le service, le visage bouffi, les pieds œdématiés, le ventre ballonné. Il a depuis six jours des vomissements et une diarrhée abondante, verdâtre. Son urine est rare, à peine quelques gouttes. Elle est épaisse, foncée et renferme un gramme d'albumine. Sa toux est fréquente, sa respiration, c'est la respiration de Bouchut, sa dyspnée est vive, avec au sommet droit en avant de la submatité, au sommet gauche en arrière, une respiration soufflante et des râles sous-crépitaux, et partout de l'obscurité respiratoire et des râles de bronchite disséminée. Rapidement l'état s'aggrave, les urines se suppriment, l'enfant se cyanose, ses extrémités se refroidissent et la mort survient en pleine asphyxie.

Là encore, nous ne retrouverons à l'autopsie que quelques lésions pulmonaires pour expliquer tous ces symptômes graves : Un peu d'œdème, un peu de broncho-pneumonie à la base droite, une congestion intense du poumon. Et nous sommes forcé de reconnaître que si c'est au milieu d'accidents respiratoires que sont morts tous ces malades, c'est aussi sans que leurs poumons soient sérieusement touchés.

2° *Morts par accidents cardiaques.* — Bernheim Karrer est le seul qui ait voulu expliquer par l'insuffisance du cœur la mort des petits malades qu'il a observés (obs. XIII). Du reste, la myocardite ne fut reconnue qu'à l'autopsie, les enfants étant morts subitement ; et si l'auteur avait fait l'examen histologique de tous les organes, comme il a fait celui du

cœur, peut-être aurait-il trouvé un autre processus pour expliquer les accidents ultimes de ses eczémateux. Nous avons tenu à citer les morts par accidents cardiaques pour être complet, mais la question a besoin d'être trop étudiée, les faits d'être mieux observés, pour que nous nous y attachions plus longtemps.

3^e *Mort par accidents digestifs.* — Il est peu d'observations où l'on ne retrouve pas quelques-uns de ces accidents : coliques, vomissements, diarrhée ; mais, dans certaines, ils prennent une telle importance que les auteurs n'ont point hésité à en faire la cause de la mort. C'est ainsi que dans notre observation IV, que nous avons prise dans la thèse d'Hulot, les symptômes abdominaux dominant toute la scène, comme dans cette autre, encore plus ancienne, que nous tirons de la thèse de Thiercelin et qu'il est intéressant, à plus d'un titre, de rappeler brièvement :

Il s'agit d'un petit eczémateux qui entre à la crèche des Enfants-Assistés. Le lendemain : Vomissements, diarrhée, fièvre qu'un lavage de l'estomac et de l'intestin et la diète hydrique améliorent à peine quarante-huit heures. Puis, à nouveau, vomissements et diarrhée séreuse, liquide, abondante. La température s'élève, les traits se tirent, les yeux s'excavent et le lendemain, l'enfant est dans le collapsus. La température s'abaisse rapidement, et quoiqu'on fasse pour le réchauffer, le petit malade meurt le soir même.

Ces accidents gastro-intestinaux, dont nous pour-

rions multiplier les exemples, ne surviennent pas sans qu'à l'autopsie nous retrouvions des lésions du tube digestif : Dilatation de l'estomac, congestion, ulcérations légères ou dégénérescence plus ancienne de l'intestin, état hyperémique du côlon ou état infectieux des ganglions mésentériques. Mais, sont-ce bien là des lésions locales suffisantes pour expliquer la mort à elles seules ?

4° *Mort par accidents nerveux.* — C'est dans ce groupe que nous rangerons les cas pour ainsi dire foudroyants où l'autopsie ne révéla à peu près que de l'œdème des méninges et du cerveau, comme ceux que nous avons empruntés à Wyss (obs. V, VI et VII). Nous y ajouterons tous ceux où les accidents, convulsifs ou comateux, attestant l'altération du système nerveux, ont paru jouer le principal rôle : Tel, le cas de la petite malade de notre observation X empruntée à Wyss, dont l'eczéma est presque guéri lorsque, le 14, elle est prise de convulsions, qui deviennent plus fréquentes le 15 et au milieu desquelles elle meurt le soir même ; tel, cet autre cas (obs. XV) où l'enfant tombe brusquement dans le collapsus et meurt dans cet état, sans convulsions, quelques heures plus tard.

Nous retrouvons du reste à peu près partout signalés ces états convulsifs ou comateux, mais alors prenant une place moins importante, et souvent on ne signale à l'autopsie ni œdème du cerveau et des méninges, ni hydrocéphalie ventriculaire.

Tous ces processus de mort subite que nous

venons de passer en revue ressemblent d'une façon frappante à ceux que l'on rencontre dans l'urémie et quelquefois dans l'ictère grave.

Ne décrit-on pas de même dans l'urémie une forme respiratoire, une forme digestive ou gastro-intestinale, une forme nerveuse tantôt convulsive, tantôt comateuse, tantôt foudroyante (Brouardel) ? les symptômes qu'on y rencontre et les tableaux cliniques qu'ils forment dans les diverses urémies, ne les retrouvons-nous pas dans les accidents ultimes de nos eczémateux ? Enfin, la courbature intense, la fièvre élevée, la prostration complète, les vomissements, qui caractérisent l'ictère grave, n'ont-ils pas été observés chez la plupart de nos petits malades ?

Ce sont ces analogies cliniques si frappantes qui nous amènent à rechercher, si les lésions hépatorénales de l'ictère grave et de l'urémie ne trouveraient point leurs analogues dans la partie anatomopathologique de nos observations.

L'autopsie nous montre que le foie et le rein paraissent la plupart du temps altérés dans leur volume et congestionnés, quand ils ne sont pas atteints de dégénérescence graisseuse.

L'examen histologique, d'autre part, lorsqu'il est fait, apporte d'une façon constante la preuve des lésions hépatiques toujours très anciennes et des lésions rénales, tantôt anciennes aussi, tantôt plus récentes. Ces lésions décrites ressemblent trait par trait à celles que l'on rencontre dans l'ictère grave.

et l'urémie. Aussi n'hésitons-nous pas devant un si grand nombre de faits cliniques et anatomo-pathologiques concordants à expliquer le mécanisme de la mort dans l'eczéma par les théories qui éclairent aujourd'hui la pathogénie de l'ictère grave à forme urémique :

Ces théories, comme le disent Ardin, Delteil et Rigaux (1), peuvent se résumer à trois :

Une théorie de l'état général (Monneret, Genouville, Blachez, Hérard et Trousseau), qui fait de l'ictère grave une forme de grande infection.

Une théorie hépatique, qui rend le foie, par son insuffisance, seul coupable des phénomènes d'intoxication.

Une théorie rénale, urémique, qui explique par la lésion de l'organe excréteur seul tous les accidents graves.

Pour nous, ces trois théories se complètent et ne peuvent être séparées : Il n'y a pas un ictère grave à forme hépatique seule, une urémie à forme rénale seule, une septicémie à forme infectieuse seule, mais un ictère urémique dont les trois processus pathogéniques sont l'infection, l'insuffisance hépatique et l'insuffisance rénale associées.

Et nous servant de cette pathogénie, pour expliquer l'évolution des lésions, nous dirons qu'il y a :

1° D'abord, *intoxication gastro-intestinale*, antérieure à toute autre lésion qui amènera :

1. Ictère grave urémique (formes rénales de l'ictère grave) par Ardin, Delteil et Rigaux. Presse médicale, 26 janvier 1901.

2° *La lésion hépatique* ;

3° *La lésion rénale*, que l'anatomo-pathologie nous a montrée être de date plus récente que la lésion hépatique ;

4° Enfin, la *lésion cutanée*, due au double processus d'insuffisance hépato-rénale.

Ce double processus a été particulièrement bien mis en lumière par les tout récents et très importants travaux de François-Dainville. C'est en analysant les urines d'un grand nombre d'eczémateux, que l'auteur est arrivé aux résultats suivants :

« L'urée est au-dessous de la normale, ainsi que la quantité d'azote total : Donc, la nutrition est diminuée.

« L'indican en excès montre un état défectueux du tube digestif, et particulièrement du gros intestin.

« L'urobiline, au-dessus de la normale, résulte d'un fonctionnement anormal du foie et de l'appareil digestif.

« L'albuminurie rencontrée assez fréquemment témoigne d'une altération des reins.

« Le rapport azoturique, abaissé dans la majorité des cas, prouve l'élaboration incomplète de la matière azotée, la production excessive des matières extractives azotées, cause de l'auto-intoxication chronique diathésique.

« Le rapport azote alcaloïdique, faible pendant la dermatose, devient élevé au moment de l'amélioration cutanée, les alcaloïdes urinaires étant alors

éliminés en masse. A la rétention rénale succède une phase de dépuration énergique.

« L'acide urique, le plus important des corps azotés incomplètement oxydés, est généralement en excès. Les matières ternaires sont également abondantes dans le résidu total.

« Dans les albuminoïdes détruits, il y a prédominance des albumines riches en soufre.

« La déminéralisation est très marquée dans la majorité des cas.

« L'épreuve des fonctions rénales par le bleu de méthylène montre une élimination anormale, intermittente. La durée est souvent écourtée ou prolongée.

« L'examen de la toxicité urinaire révèle des urines très peu toxiques et non convulsivantes, pendant l'eczéma et très toxiques pendant l'amélioration. Pendant la dermatose, il y a en effet diminution des transformations organiques et phénomènes d'insuffisance rénale, comme le prouve de son côté la cryoscopie. »

Ces travaux, en même temps qu'ils nous donnent la preuve de la constance de l'insuffisance hépato-rénale au cours de l'eczéma, en dehors de toute autre manifestation morbide, nous amènent, en nous montrant le ralentissement et le fonctionnement anormal de la nutrition chez ces sujets, à faire intervenir au début de la pathogénie de l'eczéma cette importante question de l'hérédité soutenue par Bouchard et dont nous avons déjà parlé au chapitre précédent. Et si les auteurs n'avaient pas

aussi souvent omis de rapporter dans leurs observations les antécédents héréditaires de leurs malades, nous aurions certainement relevé, et bien plus fréquemment qu'on ne pense, quantité de faits pathogéniques capables d'expliquer à eux seuls l'origine familiale de la lésion hépato-rénale.

Pourtant, la mère du petit malade de notre observation I avait eu un eczéma pendant sa grossesse. Dans les antécédents du malade de notre observation XI, on avait trouvé de nombreuses affections neuro-arthritiques, en particulier, un eczéma de l'enfance chez le père. Enfin les petits malades de nos deux dernières observations inédites avaient l'un sa mère atteinte d'eczéma, l'autre son père atteint de coliques hépatiques.

Un fait digne de remarque, que nous avait fait observer il y a quelque temps l'interne de M. Moizard, M. Moncany, et que nous avons depuis bien souvent vérifié, c'est la fréquence de l'ictère simple des nouveau-nés dans les antécédents des eczémateux (Voir obs. XVII et XVIII). Ce n'est pas très extraordinaire, si l'on songe que plus de la moitié des nouveau-nés font de l'ictère bénin, mais il est bon de faire observer, que ce sont justement ces enfants-là qui feront de l'eczéma, à l'occasion de la première infection.

Cette remarque est à rapprocher des travaux récents de Gilbert et Lereboullet sur les cholémies familiales, où ces auteurs démembrèrent la diathèse athritique dont faisait partie l'eczéma en faveur de

la diathèse hépatique. Cela nous permettrait d'expliquer les cas de morts subites familiales plusieurs fois observés, et lors de l'affaire Weber en 1905, relatée par Brouardel et Thoinot, et lors de la communication d'Hœdinger de Königsberg, qui vit cinq enfants d'alcooliques mourir subitement à quelques mois d'intervalle, sans autre lésion qu'une hypertrophie du thymus.

C'est aussi à cette diathèse familiale que nous pouvons attribuer la mort de l'enfant qui fait l'objet de notre observation XIV et dont les trois frères ont succombé sans qu'on pût savoir pourquoi. Il est bien probable que le même processus a touché ces quatre enfants : que l'impétigo soit venu, par son agent infectieux, compliquer l'état déjà grave du petit malade de Guinon et Pater, cela, c'est de toute évidence ; mais il est bien évident aussi, ou alors la coïncidence est grande, que cet impétigo a évolué sur un organisme déjà profondément taré, et par hérédité.

Du reste, si, comme l'a démontré M. Hutinel, l'agent infectieux se sert dans un certain nombre de cas, de la voie cutanée, pour pénétrer dans l'organisme et déterminer les accidents ultimes des lésions antérieures, il n'en est point toujours ainsi : L'état peut être tout aussi bien aggravé par une infection intercurrente, ou par la continuation de l'affection gastro-intestinale concomitante, ou tout simplement par l'exagération des lésions hépato-rénales, ces deux organes se lésant eux-mêmes par l'accumu-

lation des matériaux toxiques qu'ils sont insuffisants à transformer ou à éliminer.

Mais quel que soit le processus, en même temps que l'état général, s'aggrave aussi, la plupart du temps, la lésion cutanée, qui passe par une phase plus aiguë, lorsqu'il ne s'agit que d'un processus d'intoxication, ou s'infecte secondairement, lorsqu'il s'agit d'un processus septique ; mais alors à la façon de ces abcès multiples des nourrissons, qui sont toujours d'origine interne.

D'autres fois, l'aggravation de l'état général coïncide avec la suppression complète de l'eczéma. C'est ce que les anciens expliquaient par la théorie des métastases de l'eczéma, reprise par Dupeyrac. Et nous pensons avec Bouchard que ce fait ne se produit que dans les auto-intoxications chroniques. La lésion cutanée n'est qu'un émonctoire qui supplée à l'insuffisance hépato-rénale. Que cet émonctoire vienne à faire défaut, et les produits toxiques qu'emporte le sang, iront toucher tel ou tel organe plus ou moins prédisposé. Aussi, sommes-nous amené à admettre qu'il faut parfois savoir respecter la lésion cutanée.

Ainsi, notre théorie suffit à expliquer tous les cas de morts rapides dans l'eczéma, avec leur différence d'allures cliniques.

Comme le prouvent les accidents ultimes de l'ictère grave, de l'urémie et de l'éclampsie, dont les lésions hépato-rénales sont considérées aujourd'hui comme le substratum anatomique, l'auto-intoxica-

tion d'origine hépato-rénale peut produire toutes les variétés cliniques observées, accidents digestifs, accidents nerveux, accidents pulmonaires. C'est le plus souvent les troubles digestifs qui ouvrent la scène. Et nous savons trop bien la fréquence des congestions, broncho-pneumonies et pneumonies consécutives chez l'enfant aux maladies de l'intestin, pour faire ici autre chose que de les mentionner.

Nous rappellerons pourtant les beaux travaux expérimentaux de Calmette et Guérin (1), qui confirment l'extrême fréquence de l'origine digestive de la tuberculose pulmonaire. Ils montrent l'émigration, à point de départ intestinal, du bacille tuberculeux des bovidés dans les ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques. Et Vallée (2), complétant ces études, explique l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse constatée chez les enfants de tout âge morts incidemment et la tuberculose pulmonaire de l'adulte, par le réveil d'altérations tuberculeuses des ganglions bronchiques, consécutives à une infection digestive dans le jeune âge, qu'elle ait ou n'ait pas été exprimée par des adénopathies mésentériques.

Par conséquent, c'est à l'auto-intoxication digestive qu'il faut attribuer le rôle capital dans les accidents ultimes, et aussi dans les lésions qui les prépa-

1. *Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, et mécanisme de l'infection tuberculeuse.* Calmette et Guérin. Annales de l'Institut Pasteur, août 1906, n° 8, p. 609-624. Et Presse médicale, 26 mai 1906 et 26 janvier 1907.

2. *Pathogénie de la tuberculose.* Vallée. Presse médicale; 2 juin 1906.

rent. Il s'agit d'ordinaire d'intoxication lente chez des sujets prédisposés par leur hérédité, et surtout par leur hérédité hépatique.

CONCLUSIONS

De nombreux faits cliniques, pathogéniques et anatomo-pathogéniques nous amènent à dire que :

1° L'eczéma de l'enfant comme celui de l'adulte doit être attribué à la diathèse arthritique à laquelle des notions plus récentes ont donné pour substratum anatomique fréquent des lésions hépatiques et souvent de la cholémie.

2° Ces lésions hépatiques de l'enfant ont pour cause habituelle des toxi-infections gastro-intestinales, mais le terrain hépatique et l'hérédité jouent dans l'orientation des accidents secondaires le principal rôle.

3° La mort subite nous paraît souvent due à un processus d'insuffisance hépato-rénale, théorie qui nous explique les divers syndromes que l'on peut observer :

L'aggravation ultime des lésions du foie et du rein est attribuable à une infection intercurrente dont la porte d'entrée est quelquefois cutanée.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie,

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- D'Astros.* — Les infections cutanées chez le nourrisson. Arch. de méd. des enfants, 1905, p. 65 et 136.
- Baginski.* — Traité des maladies des enfants (Ed. franç. Guinon et Romme, 1892).
- Bellot.* — Etude clinique sur les dangers de la suralimentation chez l'enfant. Thèse, Paris, 1893.
- Bernheim Karrer.* — Ueber den plötzlichen Tod in Eczema des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905.
- Boivin.* — Eczéma des nourrissons. Thèse, Paris, 1902-1903.
- Brelet.* — La mort subite chez l'enfant. Thèse, Paris, 1906.
- Borland.* — A case of infantile acute eczema, hæmatemesis ; duodenal ulcer ; death. The Lancet, 17 oct. 1903, p. 1084.
- Bouloche et Grenet.* — Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson. Bull. de la Société de Pédiatrie ; juin 1906 et Gazette des Hôpitaux. 26 juin 1906.
- Brouardel.* — La mort et la mort subite. Paris, 1895.
- Brouardel et Thoinot.* — L'affaire Jeanne Weber. Inculpation de meurtres, Annales d'Hyg. publ. et de Méd. légale, 1906, 4^e série, t. V, p. 227.
- Castenholz.* — Ueber das Säuglingseczema. Vereinigung nie-

- derrheinisch westphälischer Kinderärzte, déc. 1901.
Düsseldorf. Arch. für Kinderheilkunde. Bd. 34,
1902, p. 398.
- Castille.* — Critique médico-légale de la mort subite par le rein.
Thèse, Paris, juin 1900.
- Cohn (M.).* — Zur Frage der inneren erkrankungen und plätz-
liche Todesfälle im Anschluss an die Heilung eines
Säuglingssekzem. Zentralbl. f. innere med., 1903,
n° 43, p. 1069.
- Comby.* — Articles Eczéma et Hypertrophie du thymus (in
Traité des maladies de l'enfance, 1898).
- Dupeyrac.* — Les métastases de l'eczéma. Thèse, Paris, mai
1903.
- D'Espine et Picot.* Traité pratique des maladies de l'enfance,
6^e édition, 1899.
- Feer.* — Ueber plätzliche Todesfälle im Kindesalter, insbeson-
dere ueber den Ekzemtod. Corresp. f. Schwertz
Ärtze, 1904.
- Felici.* — Observations de l'auteur in : Archiv. italiano de
Pediatria, mars et avril 1892 (Trad. franç. in Revue
mensuelle des maladies de l'enfance, avril 1892).
- François-Dainville.* — Des troubles de la nutrition et de l'éli-
mination dans les dermatoses diathésiques. Thèse,
Paris, 1906.
- Gascon.* — De la mort subite et des erreurs médico-légales
auxquelles elle peut donner lieu. Thèse, Paris, juillet
1896. N° 401.
- Gaucher.* — Mort rapide dans un cas d'eczéma généralisé.
Annales de dermat. et syphil., 2^e série, t. II, 1881.
- Gilbert et Lereboullet.* — Gazette hebdomadaire de médecine et
Maille

de chirurgie, 21 sept. 1902, p. 889 (Consulter l'index bibliographique annexé à cette page, colonne 2) et Gazette des Hôpitaux, 1905.

Guinon et Pater. — Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. Soc. de Pédiatrie : Bull. d'oct. 1906 et Revue mensuelle des mal. de l'enfance, nov. 1906, p. 481.

Hardy. — Art. Eczéma (in Traité des maladies de la peau, 1886, p. 752).

Hayem. — Revue des sciences médicales :

Année 1891, t. XXXVII, p. 568. Analyse de l'article : « Di una non rara causa di morte imprevista di bambini » par Guaita. In Giorn. ital. delle mal. vener., fasci. 4, 1890.

Année 1896, t. XLVII, p. 612. Analyse de l'article : « Mehre Fälle von acuter Nephritis bei Ekzem » par C. Bruhns in: Berlin. Klin. Woch., n° 28, p. 606, 15 juillet 1895.

Hérard. — La mort subite de l'enfance. Presse médic., 21 mars 1906, p. 178.

Hippocrate. — De humoribus, p. 19, sect. II.

Hudelot. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson. Thèse, Paris, 1906.

Hulot. — Infections d'origine cutanée chez les enfants. Thèse, Paris, mai 1895.

Hutinel et Labbé. — Contribution à l'étude des infections staphylococciques, particulièrement chez l'enfant. Arch. gén. de méd., 1895.

Kaposi. — Traité des maladies de peau. In : Traduction française par Besnier et Doyon, Paris, 1891, t. I.

Lacassagne. — De la mort subite. Province médicale, 16 déc. 1905, p. 66.

Legendre. — Eczéma généralisé. Mort par septicémie aiguë avec troubles digestifs. Soc. méd. des Hôpitaux, 1895.

Lereboullet. — Les cirrhoses biliaires. Thèse, Paris, 1901-1902.

Leullier. — Eczéma arthritique chez l'enfant et spécialement chez le nourrisson. Thèse, Paris, 1900-1901.

Madinier. — Eczéma impétigineux et catarrhe suffocant chez un enfant de 5 mois. Journal des médecins praticiens de Lyon, 30 août 1903, p. 39.

Marfan. — Les eczémats des nourrissons, leurs rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs. Semaine médicale, 1894, n° 18.

Marmasse. — Cirrhoses. Varices œsophagiennes. Thèse, Paris, 1899-1900.

Merklen. — Gastro-entérites. Fonctions du foie et du rein. Thèse, Paris, 1900-1901.

Millon. — Manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants. Thèse, Paris, 1893.

Paltauf. — Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener Klin. Wochensh, 14 nov. 1889, n° 46, et 27 fév. 1890, n° 9.

Paravicini. — De la mort subite chez l'enfant. Pathogénie et prophylaxie. Thèse, Montpellier, 1900, n° 75.

Perrin (Maurice). — La mort subite dans l'enfance. Presse méd., 10 mars 1906.

Perrin (Léon). — Maladies de la peau et du cuir chevelu observées au dispensaire des Enfants-Malades pendant 1893-1895. Marseille-médical, 1896.

- Quillier.* — Eczéma des nourrissons. Thèse, Paris, 1901-1902.
- Raymond.* — Traité des maladies qu'il est dangereux de guérir, 1816.
- Rehn.* — Diffuses Ekzem Herztod. Jahrbuch. f. Kinderheilk, avril 1906, p. 496.
- Romme.* — A propos de l'affaire Weber. Presse médicale, 3 fév. 1906.
- Saint-Philippe (R.).* — De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant, et principalement des infections cutanées. Arch. cliniques de Bordeaux, 1892, p. 311.
- Saurain.* — Complications internes de quelques dermatoses. Thèse, Paris, 1897.
- Segadelli.* — Contributio allo studio delle cause di morte improvvisa nei bambini. Gaz. degli. osepedali a delle clini., 1903, n° 47. p. 497.
- Strauss.* — Ueber Säuglingsekzem. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 56, H. 3, 1902.
- Thiercelin.* — Infection gastro-intestinale aiguë chez un enfant eczémateux. Thèse, Paris, 1894.
- Variot.* — Sur l'eczéma des nourrissons. Gaz. Hôpitaux, n° 80, 17 juillet 1906, p. 951. Et clinique infantile, 1906, p. 449.
- Wyss (Th.).* — Les complications de l'eczéma dans l'enfance in : Inaugur. Dissert. Zurich, 1895.
- Zacutus Lusitanus.* — Obs. IV, lib. I. Praxis admirand, n° 341. 1643.

